Aus der Urologischen Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin im Klinikum Westend
Direktor: Professor Dr. med. Reinhard N a g e l

DIAGNOSTIK UND BEHANDLUNGSERGEBNISSE BEI PATIENTEN MIT UROGENITALTUBERKULOSE

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den
Medizinischen Fachbereichen der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Joachim Friedrich
aus Hannover

1971

AUS DER UROLOGISCHEN KLINIK UND POLIKLINIK DER
FREIEN UNIVERSITÄT BERLIN IM KLINIKUM WESTEND
DIREKTOR: PROFESSOR DR.MED.REINHARD N A G E L

Diagnostik und Behandlungsergebnisse bei Patienten mit Urogenitaltuberkulose

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an den medizinischen Fachbereichen

der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Joachim Friedrich

aus Hannover

Referent: Professor Dr. med. Reinhard N a g e l

Korreferent: Professor Dr. med. Wilhelm B r o s i g

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 6. Juli 1971

Meinen Eltern in Dankbarkeit gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547205_0103

Inhaltsverzeichnis

		Seite
A.	Einleitung	2
B.	Pathogenese	
I.	Infektionsmodus	3
II.	Organmanifestation	4
III.	Latenzzeit	5
IV.	Einteilung der Nierentuberkulose	6
C.	Klinik	
I.	Symptomatik	7
II.	Röntgenologische Diagnostik	1o
III.	Therapie	12
D.	Eigene Untersuchungen	
I.	Patienten	22
II.	Alters- und Geschlechtsverteilung	23
III.	Extraurogenitale tuberkulöse Vorerkrankungen	23
IV.	Klassifikation der Erstbefunde	25
V.	Symptomatik	28
VI.	Tuberkelbakteriennachweis	3o
VII.	Unspezifische Begleitinfektion	3o
VIII.	Therapie und Ergebnisse	31
E.	Diskussion	38
F.	Zusammenfassung	43
G.	Literaturverzeichnis	45

A. Einleitung

Die Tuberkulose ist eine Allgemeinerkrankung und stellt auch heute noch, 89 Jahre nach der Entdeckung des Mycobacterium tuberculosis durch Robert KOCH, eine weitverbreitete Erkrankung dar, deren Bekämpfung und Behandlung nach wie vor zu den wichtigen ärztlichen Aufgaben in der ganzen Welt gehört.

Die Urogenitaltuberkulose, als eine späte Organmanifestation eines bereits spezifisch allergisierten Organismus, steht noch immer unter allen tuberkulösen Krankheitsformen zahlenmäßig nach der Lungen-, Knochen- und Hauttuberkulose an vierter Stelle.

Die vorliegende Arbeit befaßt sich mit der Nachuntersuchung von 86 Patienten mit einer Urogenitaltuberkulose unter besonderer Berücksichtigung von Diagnostik und Ergebnissen der tuberkulostatischen und operativen Therapie.

B. P a t h o g e n e s e

I. Infektionsmodus

Nach GLOOR u. MAY (33) nimmt die Urogenitaltuberkulose als Systemerkrankung in der überwiegenden Mehrheit der Fälle von einem an anderer Körperstelle gelegenen Herd über den Blutweg ihren Anfang. In der Regel handelt es sich um eine Frühstreuung aus einem Primärkomplex, der vornehmlich im Respirationstrakt, in seltenen Fällen auch in den Tonsillen oder im Abdomen liegt. Die Veränderungen im Urogenitaltrakt müssen somit im Rahmen der h ä m a t o g e n e n T u b e r k u l o s e betrachtet werden.

Nach UEHLINGER (lol) erfolgt der Ablauf der hämatogenen Tuberkulose in folgender Weise:

1. Quellherd (Streuquelle)

Die tuberkulöse Primärinfektion führt in einer ersten Phase zum Primärkomplex, bestehend aus Primärherd an der Infektionseintrittspforte, den tuberkulös erkrankten regionären Lymphknoten und der verbindenden Lymphangitis tuberculosa.

Die weitere Ausbreitung der Tuberkulose auf dem Blutwege hat die Überwindung der ersten Abwehrfront, nämlich der in den Lymphabflußweg des Primärherdes eingeschalteten Kette von Lymphknoten, zur Voraussetzung.

2. Streuung (tuberkulöse Bakteriämie)

Der Blutweg öffnet den Tuberkelbakterien den Zugang zu allen Organen und Körperhöhlen. Aus der organbegrenzten Krankheit ist eine Allgemeinerkrankung geworden.
Es werden drei Streutypen unterschieden:

a) die hochfebrile septische Bakteriämie;
b) die afebrile kalte A u s s a a t , wo erst die Entwicklung der Metastasen (in unserem Falle der Urogenitaltuberkulose) auf die stattgehabte Streuung hinweist, während

der Streuvorgang keine Erscheinungen ausgelöst hat und darum auch lebenszeitlich nicht eingestuft werden kann;

c) die afebrile kalte S t r e u u n g , die auch in ihrem Metastasenbild klinisch symptomlos bleibt und bei der nur der morphologische Nachweis von hämatogenen Metastasen während des Lebens im Röntgenbild oder bei der Obduktion einen Rückschluß auf eine stattgefundene hämatogene Aussaat zuläßt.

II. Organmanifestation

Durch hämatogene Streuung der Tuberkelbakterien aus einem Primärkomplex werden die Nieren stets bilateral infiziert. Nach UEHLINGER (lol) erfolgt in bilateral symmetrische Organe die hämatogene Metastasierung, der Wahrscheinlichkeit entsprechend, mit annähernd gleicher Metastasenzahl in beide Organe.

Die Erforschung der Pathogenese ist auf das engste mit den Namen von MEDLAR und COULAUD verbunden. MEDLAR u. SASANO (6o) und MEDLAR (61) konnten bei ihren pathologisch-anatomischen Studien in Stufenschnitten beider Nieren bei k l i n i s c h einseitiger Nierentuberkulose nachweisen, daß auch der einseitigen Nierentuberkulose im Beginn eine Metastasierung in b e i d e Nieren zugrunde liegt. Somit ist die Nierentuberkulose immer Folge einer hämatogenen Infektion (62), wenn es auch nicht immer gelingt, den primären Herd zu entdecken.

COULAUD (25) kommt bei seinen ausgedehnten tierexperimentellen Untersuchungen an über looo Kaninchen zu ähnlichen Ergebnissen; d.h. auch er beweist damit, daß die Nierentuberkulose stets beidseitig beginnt und durch hämatogene Streuung entsteht.

Durch die tierexperimentellen Untersuchungen an 48 Kaninchen von JANSEN (42) wird nach Ansicht von ALKEN (5) ein Schlußstrich unter die Diskussion für und wider die T u b e r k e l b a k t e r i u r i e durch die gesunde, intakte Nie-

re gezogen. In allen Nieren fanden sich pathologische Veränderungen. Sie beginnen schon dreißig Minuten nach der künstlichen hämatogenen Aussaat mit Schlingenwandverquellungen in den Glomeruli und führen bis zu den eindeutigen tuberkulösen Veränderungen. JANSEN schließt daraus, daß die gesunde, intakte Kaninchenniere k e i n e Tuberkelbakterien ausscheidet. Gleichzeitig wurde die Frage nach der Primärläsion durch das Mycobacterium tuberculosis geklärt. Am häufigsten liegen die Veränderungen in Gestalt von primären Nekrosen im Glomerulus und zwar oft im Bereich des Gefäßpoles. Weniger häufig traten sie ebenfalls als Nekrosen in der Wand der Arteriola afferens, vornehmlich an deren Abgang aus der A. interlobularis und am seltensten im Mark an den Aa. medullares auf.

III. Latenzzeit

Im Rahmen des Ablaufes einer tuberkulösen Allgemeinerkrankung zeigt die Urogenitaltuberkulose nach ALBRECHT (1) gewisse zeitliche Gesetzmäßigkeiten. Die Organmanifestation bei der hämatogenen Ausbreitung der Tuberkelbakterien in einem bereits spezifisch allergisierten Organismus ist je nach der Widerstandskraft der einzelnen Organe außerordentlich verschieden (95). Nach WALLGREN (1o3) bevorzugen bestimmte Formen der tuberkulösen Erkrankung einen bestimmten Zeitraum nach dem ersten Infekt. Er prägte dafür den Ausdruck "timetable".

Die Zeit zwischen hämatogener Streuung und klinischer Manifestation der chronischen Urotuberkulose wird als Latenzzeit bezeichnet (1o1, 48).

ASSHAUER (7) versteht unter Latenz in seinen epidemiologischen Untersuchungen die Zeit vom Manifestwerden der tuberkulösen Vorerkrankung bis zu den ersten subjektiven Symptomen der Nierentuberkulose bzw. bis zur Objektivierung des Nierenbefundes, da eine sichere Festsetzung des Streudatums unmöglich ist.

Während die Latenzzeit zwischen tuberkulöser hämatogener Streuung des Primärkomplexes und Auftreten einer allergisch-hyperergischen Pleuritis exsudativa tuberkulosa (als Zeichen der schwelenden tuberkulösen Infektion) nur wenige Wochen, für die Entwicklung einer Knochen- und Gelenktuberkulose 1-3 Jahre beträgt (95), gilt für die Urotuberkulose eine Latenzzeit von 3-1o Jahre. ZADOR (1o9) beobachtete jedoch auch Latenzzeiten von 25-28 Jahren. Besondere Bedeutung kommt somit der Beachtung einer aufgetretenen isolierten Pleuritis exsudativa zu (31), denn 95 bis 97 % (79) der idiopathischen Pleuritiden sind tuberkulöser Natur.

Die vielen Faktoren, die den Ablauf einer Tuberkulose variieren, u.a. auch die jeweils verschiedene spezifische allergische Reaktion erklären die schwankenden Latenzzeiten, die nur bevorzugt, nicht aber gesetzmäßig sind (7).

IV. Einteilung der Nierentuberkulose

Bei der Durchsicht der Literatur ist immer wieder festzustellen, daß die Einteilung der tuberkulösen Nierenläsionen nach den verschiedensten Kriterien vorgenommen wurde und wird. In neuester Zeit ist von ELKE, RUTISHAUSER u.BAUMANN (3o) ein vereinfachtes Klassifikationsschema in enger Anlehnung an die Einteilung von SEMB (82) und KARCHER (45) vorgeschlagen worden. Es stützt sich auf die methodisch einfache und allgemein verbreitete röntgenologische Untersuchung der Nieren in Form der intravenösen Urographie, retrograden Pyelographie und bei zweifelhaften Veränderungen der Tomographie. Eine Reduktion auf drei Stadien wird vorgeschlagen.

S t a d i u m I ist die röntgennegative parenchymatöse Nierentuberkulose. Das S t a d i u m I I wird als lokal destruierende Nierentuberkulose bezeichnet. S t a d i u m III ist die total destruierende Nierentuberkulose mit schweren Destruktionen an mindestens 2 bis 3 Kelchgruppen oder über zwei Drittel der Nierensubstanz. Die Richtlinien der Therapie leiten sich in klarer Weise aus den einzelnen Stadien ab.

C. K l i n i k

I. Symptomatik

Wegen der ausgezeichneten Ergebnisse der konservativ-operativen Kombinationsbehandlung hat die Frühdiagnose heute noch mehr an Bedeutung gewonnen. Sie ist jedoch mit großen Schwierigkeiten verbunden, zumal im Initialstadium der Urogenitaltuberkulose die Symptome wenig charakteristisch sind und deshalb oft übersehen oder fehlgedeutet werden.

Nach HAFFNER (36) ist die Tuberkulose noch immer von größtem sozialmedizinischen Interesse; denn trotz Senkung der Mortalität von 5o % auf nur wenige Prozent nimmt im gleichen Maße die Arbeitsinvalidität zu. Er sieht die Ursache darin, daß die Maßnahmen, die für eine aussichtsreiche Heilung der Urogenitaltuberkulose notwendig sind, zu spät zum Einsatz kommen, vor allem deshalb, weil die Diagnose oft erst sehr spät gestellt wird.

Da eine einfache Aufzählung der Symptome wegen der Vielgestaltigkeit der Symptomatologie nicht angezeigt erscheint, sollen im folgenden nur die in den verschiedenen Stadien der Urogenitaltuberkulose vorherrschenden Symptome kurz dargestellt werden.

1. Parenchymatöse Nierentuberkulose

Das Initialstadium verläuft außerordentlich symptomarm (19). Klinisch sind keinerlei erfaßbare Veränderungen nachweisbar; es besteht nur eine Tuberkelbakteriurie (19, 36, 46). Gesichert wird die Diagnose einer Urogenitaltuberkulose in jedem Falle a l l e i n durch den kulturellen Bakteriennachweis oder durch entsprechende Tierversuche. Neben einer Reihe von Fällen, die ebenfalls völlig symptomlos verliefen,

beobachtete KIRSCH (46) aber auch allgemeine s u b j e k t i v e Symptome wie Abgeschlagenheit und Kreuzschmerzen (je 12 %) und eine mäßige Gewichtsabnahme (1o %). Als Symptome im Urogenitalbereich standen Algurie (43 %) und Harndrang (38 %) an der Spitze. Des weiteren wurden Mikro- bzw. Makrohämaturien (17 %), Schmerzen in der Nierengegend und in 2o % der Fälle sogar typische Koliken beobachtet.

Demgegenüber sind die o b j e k t i v e n Symptome sehr spärlich. Im Urin finden sich lediglich eine geringe Proteinurie (7 %) und geringe Leukozyturie. Meist zeigt der Urin in diesem Stadium aber keinen pathologischen Befund.

2. Lokal destruierende Nierentuberkulose

Als s u b j e k t i v e Symptome von seiten der Blase stehen besonders Pollakisurie und Algurie im Vordergrund der Beschwerden. Weiter treten Nykturie, Nierenschmerzen dumpfer oder ziehender Art, meist fehlgedeutete Rückenschmerzen und Koliken auf (19, 36, 45, 46, 9o).

An den o b j e k t i v e n Symptomen sind die Tuberkelbakteriurie (7o - 8o % nach KIRSCH) und die therapieresistente rezidivierende Zystitis mit leichter Proteinurie, Leukozyturie und Erythrozyturie zu nennen. Hingegen kann aber auch bei fortgeschrittenen Prozessen durch Verschluß von Kelchen oder der gesamten Niere (sog. Autonephrektomie) eine Tuberkelbakterienausscheidung fehlen (19). Hämaturie und Fieber können vorkommen. STRAUSS (9o) beobachtete meist einen normalen Blutdruck, bei ausgedehnten Prozessen allerdings eine leichte diastolische Blutdruckerhöhung bei normalen systolischen Werten.

3. Total destruierende Nierentuberkulose

In diesem Stadium mit den ausgedehnten Zerstörungen bis zur völligen Funktionslosigkeit der Niere ist der Allgemeinzustand der Patienten mit Abgeschlagenheit, Gewichtsabnahme und Durst

oft reduziert (46). Hinzu kommen Pollakisurie, Tenesmen bei der Miktion, Nykturie und zu 51 % Nierenschmerzen. Bei einer Kombination der Nierentuberkulose mit unspezifischen entzündlichen Prozessen (9o) wird diese Symptomatik ebenfalls gesehen. Zusätzlich finden sich dann oft Kopfschmerzen und häufig eine ausgesprochene Erhöhung der diastolischen sowie systolischen Blutdruckwerte.

Von vielen Autoren wird aber auch immer wieder das völlig symptomlose Fortschreiten der Nierentuberkulose bis zum Endstadium beobachtet.

Als o b j e k t i v e Symptome in diesem Stadium sind eine Tuberkelbakteriurie sowie Proteinurie, Leukozyturie und Erythrozyturie nachzuweisen. Bei Kelchverschlüssen oder Autonephrektomie fehlen diese Symptome. Nach den bisherigen Feststellungen kann also aus dem Tuberkelbakteriennachweis im Urin allein nichts über die Schwere der Erkrankung, d.h. das Stadium der Nierentuberkulose, ausgesagt werden (9o).

4. Genitaltuberkulose

Erkrankungen von Prostata und Samenblasen (inneres Genitale) bilden den sog. genito-primären Herd. Selbst bei ausgedehnten tuberkulösen Zerstörungen sind subjektiv selten Erscheinungen zu verzeichnen. PFEIFFER u.ALBRECHT (73) halten die subjektive Symptomarmut der Prostatatuberkulose für ein wesentliches klinisches Charakteristikum. Nach BEHRENDT (9) wird die männliche Genitaltuberkulose f ü r d i e K l i n i k durch die Nebenhodenschwellung repräsentiert. Sie wird meist erst durch diese erkannt, wenn auch die Prostata- oder Samenblasentuberkulose der spezifischen Epididymitis vorausgehen. So müssen vor allem chronisch-rezidivierende, aber auch akute Epididymitiden (36) mit ihren mehr oder minder ausgeprägten Symptomen, chronisch-eitrige Nebenhodenfisteln (45) und jede schmerzlose fieberfreie Veränderung am Nebenhoden (19) den Verdacht auf eine Tuberkulose lenken. Zur tuberkulösen Erkrankung des Hodens kommt es immer erst s e -

k u n d ä r durch Übergreifen der Erkrankung vom Nebenhoden aus (67).

II. Röntgenologische Diagnostik

1. Allgemeines

Im Rahmen der Klinik der Urogenitaltuberkulose hat die Röntgenologie zwei große Aufgaben zu erfüllen. Zunächst kann sie entscheidend zur rechtzeitigen Diagnose bereits in einem Stadium beitragen, in dem noch eine wirksame konservative oder konservativ-chirurgische Therapie durchgeführt werden kann. Zum anderen aber sind die röntgenologischen Kontrolluntersuchungen von besonderer Wichtigkeit, um die während der tuberkulostatischen Therapie möglichen Komplikationen im Sinne von hydrodynamischen Störungen frühzeitig zu erkennen (68). Die Untersuchungen sollten in den ersten beiden Jahren im Abstand von drei Monaten durchgeführt werden.

2. Übersichtsaufnahme des Abdomens

Grundsätzlich beginnt die Röntgendiagnostik der Urogenitaltuberkulose mit einer Übersichtsaufnahme des Abdomens. Sie gibt zunächst Aufschluß über eventuell vorhandene Steine oder Verkalkungsherde in den Nieren (8o). Nach HAUBRICH (39) und NAGEL (68) lenken kleinere oder größere, spritzerartige, streifige, schollige oder stippchenförmige Kalkeinlagerungen den Verdacht auf eine Urotuberkulose. Stärkere und starke Kalkinkrustationen führen zum Bild der Kittniere und der partiellen oder totalen Mörtelniere. Röntgenleeraufnahmen der Symphysengegend orientieren über Verkalkungen im Bereich von Prostata und Samenblasen, wobei die Verkalkungen von Prostatakaverneninhalt gelegentlich als Prostatasteine nachgewiesen werden (8, 73).

3. Ausscheidungsurographie

Wegen seiner einfachen Durchführbarkeit und den ganzen Harntrakt umfassenden morphologischen und bedingt funktionellen Information steht das Ausscheidungsurogramm im Mittelpunkt der röntgenologischen Diagnostik (1o7). Frühe Aufnahmen nach intravenöser Gabe des Kontrastmittels lassen Sekretionsstörungen der ganzen Niere oder umschriebener Abschnitte erkennen; das heißt, das mehr oder minder gut dargestellte Parenchym läßt gewisse Rückschlüsse auf die Ausscheidungsgeschwindigkeit des Kontrastmittels der tuberkulös geschädigten Niere zu. Mit Hilfe der Kompression der Ureteren werden durch einen temporären Kontrastmittelstau alle Kelche und die an ihnen bestehenden kleineren Veränderungen gut dargestellt (8o). Bei guter Technik der Kompression kann man einen ebenso klaren anatomischen Befund erheben wie bei dem retrograden Pyelogramm (5o). Die tuberkulösen Veränderungen reichen von Rauhigkeiten und leichten Auffaserungen an den Fornices und Papillen über Papillenulcera und Bildung von Marknekrosen oder Markkavernen, Strikturierungen am Nierenbeckenkelchsystem bis zu totalen Kelchexklusionen (46).

Stenosen im Bereich der Kelchhälse, des Harnleiterabganges und des prävesikalen Ureterabschnittes lassen immer an eine Tuberkulose denken (68). Vorwiegend bei den sich hieraus ergebenden Abflußstörungen sind Spätaufnahmen gegebenenfalls bis zu 24 Stunden p.i. indiziert.

Gerade bei Abflußstörungen hat sich die Darstellung der Nieren und ableitenden oberen Harnwege (Kelche, Nierenbecken, Harnleiter) mittels Infusion großer Kontrastmittelmengen (Infusionsurographie) sehr bewährt. In der Frühphase kommt nicht nur das Parenchym durch das große Kontrastmittelangebot gut zur Darstellung, sondern auch Abflußstörungen sind besser als mit dem normalen Ausscheidungsurogramm nachzuweisen.

Erwähnt werden sollen noch die mitunter täuschend ähnlichen röntgenologischen Erscheinungsbilder eines Nierentumors und der Nierentuberkulose (12). Gerade in den Anfangsstadien ist die Unschärfe der röntgenologischen Veränderungen für beide Erkrankungen charakteristisch.

4. Retrograde Pyelographie

Wegen der notwendigen Zystoskopie und der Gefahr einer Keimverschleppung in Prostata und Samenblasen sowie hämatogener Streuung bei Schleimhautläsionen erfolgt beim Mann die retrograde Pyelographie unter einer Vorbehandlung mit Streptomycin (68, 8o). Als Indikation für eine retrograde Pyelographie ist nur noch die Darstellung funktionsschwacher oder funktionsloser Nieren anzusehen, die selbst auf Spätaufnahmen keine oder nur eine so unzureichende Kontrastmittelausscheidung aufweisen, daß eine Beurteilung des Ausmaßes der pathologischen Veränderungen nicht möglich ist.

Als weitere Untersuchungsverfahren wären noch die selektive Nierenangiographie, Radiorenographie und Sequenzszintigraphie zu nennen.

III. Therapie

1. Allgemeine Maßnahmen

Bei der Aufstellung des Heilplanes sieht HAFFNER (36) neben der medikamentösen Therapie als besondere Aufgabe die Schaffung optimaler Umweltverhältnisse wie Befreiung von körperlicher Arbeit und den Anforderungen des täglichen Lebens.

Vielfach befürwortet wird eine stationäre Anfangsbehandlung von mindestens 6 Monaten, ideal und wünschenswert wäre aber eine Behandlung von 1 Jahr in einer Heilstätte (1, 38, 71, 72, 89, 92).

Bei einsichtigen Patienten kann die ambulante Therapie gewagt werden. Nach TRENDELENBURG (98) wird in verschiedenen Ländern die Einnahme der Medikamente wirksam durch Kontrolle des Medikamentenbestandes und der Nachbestellungen überwacht. Weitere Kontrollmöglichkeiten bieten auch für die PAS-Einnahme die phenistix-Streifen (Vertrieb Merck) und für die INH-Einnahme die Kontrolltabletten von Bayer oder Roche.

Vor Beginn einer Tuberkulostatikatherapie soll bei positivem Ausfall der Kulturen und/oder des Tierversuches eine Sensibilitätsbestimmung der angezüchteten Tuberkelbakterien für die wichtigsten Mittel erfolgen. Das größte Problem der konservativen Therapie liegt darin, das Auftreten von resistenten Tuberkelbakterienstämmen zu vermeiden. Die von LATTIMER u. Mitarb. (51) angegebene und als Triple-drug-Therapie bezeichnete Kombinationsbehandlung ist in der Lage, diese Forderung nach Erhaltung bakterieller Sensibilität voll zu erfüllen.

2. Chemotherapie

Sinn und Ziel einer Tuberkulostatikatherapie bestehen darin, zusammen mit der klimatischen Heilbehandlung die exsudativen Prozesse in die produktive Phase und damit den Krankheitsverlauf in die stabile Heilphase zu führen (18). Heute hat sich allgemein die Kombinationstherapie in Form einer Dreifach-Medikation durchgesetzt. Verschiedene, gleichzeitig verabreichte Mittel erhöhen weiterhin die Möglichkeiten der Bakteriostase beträchtlich, da die einzelnen Tuberkulostatika offenbar an unterschiedlichen Reaktionsorten des Bakteriums angreifen (4o).

Am wirksamsten ist eine gleichzeitige Dreifachtherapie (13, 15, 23, 38, 53, 59, 72, 75, 78, 1o8). LATTIMER u.Mitarb. (51) dosierten bei der Triple-drug-Therapie der Urogenitaltuberkulose folgendermaßen für ein Jahr: 1,o Streptomycin 2 mal wöchentlich, 1oo mg INH 3 mal täglich und 5,o PAS 3 mal täglich.

Die Chemotherapie als Zweifachbehandlung und intermittierender Zusatzbehandlung kann nach RADENBACH (75) nicht als Dreifachtherapie bezeichnet werden.

In Tab. 1 ist das leicht modifizierte Dosierungsschema der Chemotherapie von RADENBACH (75, 76) wiedergegeben. Die simultane Dreifachbehandlung mit zwei führenden Medikamenten und einem dritten resistenzverzögernden Mittel ist heute unumgänglich (74, 75). Nach Möglichkeit soll diese Kombination zwei von den drei Erstrangmitteln Isoniazid, Rifampicin und Streptomycin enthalten. Der primäre Ersatz von Isoniazid ist aber zur Zeit nur gestattet bei Unverträglichkeit, primärer oder sekundärer Resistenz.

Die Dauer der Therapie wird in der überwiegenden Mehrzahl mit 18 Monaten (6, 15, 38), 2 Jahren (1, 52) und mindestens 2 Jahren (59, 89) angegeben.

3. Zusätzliche Kortikoidtherapie

BUSCH (21) steht einer r e i n e n Chemotherapie bei bestimmten Verlaufsformen der Urogenitaltuberkulose sehr kritisch gegenüber. Die Förderung der Gewebsreaktion im Sinne einer Vernarbung (bei der Pulmonaltuberkulose geradezu erwünscht) führt in vielen Fällen bei Untersuchung der Spätergebnisse doch noch zum Organuntergang.

Eine Verbesserung der Ergebnisse einer konservativen sowie postoperativen Behandlung kann durch die gleichzeitige Gabe eines Kortikoides zu den Tuberkulostatika erzielt werden (7o, 91, 94, loo).

Die modernen Kortikoide wie Prednison, Prednisolon, Triamcinolon und Dexamethason als synthetische Derivate der Glukokortikosteroide sind in ihrer Struktur so abgewandelt, daß sie geringe Kohlenhydratstoffwechsel- und Mineralhaushaltwirkung ausüben, jedoch einen maximalen exsudations- und proliferationshemmenden Effekt erzielen. Diese pharmakodynamische Therapie zur Hemmung der mesenchymalen Reaktionen

Medikament	optimale Tagesdosis (6 mal wöchentlich)	Zahl der Einzeldosen
Erstrangmittel zum primären Einsatz als führende Medikamente		
Isoniazid (INH) keine INH-Derivate	5 mg/kg KG (o,2-o,4) oral	1
Rifampicin (RMP)	1o mg/kg KG (o,45-o,75) oral	1
Streptomycin (SM) kein Dihydrostreptomycin	15(12-18) mg/kg KG (o,75-1,o) intramuskulär	1
Zweitrangmittel zum primären Einsatz als resistenzverzögernde Medikamente		
Aminosalyl (PAS) keine PAS-Derivate	2oo mg/kg KG (9,o-15,o) oral umgerechnet auf freie Säure	1 - 2
Prothionamid (PTH) Ethionamid überholt	15(12-18) mg/kg KG (o,75-1,o) oral	2 - 3
Ethambutol (EMB)	2o(15-25) mg/kg KG (1,o-2,o) oral	1
Cycloserin (CS)	15(12-18) mg/kg KG (o,75-1,o) oral	2 - 3
Zweitrangmittel zum Einsatz als führende Reservemedikamente		
Prothionamid	siehe oben	
Ethambutol (EMB)	25 mg/kg KG oral	1
Capreomycin (CM)	15(12-18) mg/kg KG (o,75-1,o) intramuskulär	1
Aminosalyl (Na-PAS)	17,5 g als Infusion (freie Säure)	1
Zweitrangmittel zum Einsatz als resistenzverzögernde Reservemedikamente		
Pyrazinamid	2,o-2,5 g oral	1 - 2
Thiosemicarbazon (TSC)	o,15 g oral	1
Oxytetracyclin oder Tetracyclin	3,o-4,o g oral	2 - 3
Thiocarlid (DATC)	8,o g oral	1

Tabelle 1: Dosierungsschema der Tuberkulostatikatherapie der Urogenitaltuberkulose bei nicht wesentlich eingeschränkter Nierenfunktion (nach RADENBACH 1969, 197o)

und zum Schutz des Gewebes vor toxischen Auswirkungen wird mit weit über dem physiologischen Hormonbedarf liegenden Dosen durchgeführt (44). Grundbedingung ist nach STRAUSS (92) für eine Kortikoidtherapie eine vorher erprobte Verträglichkeit und Wirksamkeit der Tuberkulostatika.

Bewährt hat sich die Intervallbehandlung von 4 bis 6 Wochen bei gleich langen Pausen mit hohen Anfangsdosen (zum Beispiel Dexamethason 6 - 8 mg pro die), dann langsame Senkung auf die Erhaltungsmenge und später ausschleichende Dosierung. STROHMENGER (94) gibt sogar die spätere Erhaltungsdosis zur Verhütung von Strikturen nach plastischen Operationen über 3 bis 6 Monate. Ein weiterer regelmäßiger Effekt der Kortikoidtherapie ist eine Weitstellung und Spasmolyse des Nierenbeckenkelchsystems und Ureters bei gut erhaltener Peristaltik (21). SHUBIN u.Mitarb. (84) sehen außerdem einen guten Erfolg bei allergischen Nebenwirkungen des Streptomycins und INH unter der Kortikoidtherapie.

Die Tuberkulostatika T h i o s e m i c a r b a z o n und I s o n i k o t i n s ä u r e h y d r a z i d selbst üben eine unspezifische, vielleicht kortikoidähnliche Wirkung auf die Gewebe aus, mit großer Wahrscheinlichkeit über eine Stimulation des Hypophysen-Nebennierenrinden-Systems (77, loo). BURGHELE, APOSTOL u. ALBESCU (2o) fanden oft bei Patienten mit Urogenitaltuberkulose eine Nebenniereninsuffizienz.

Abschließend kann gesagt werden, daß für den Verlauf einer Urogenitaltuberkulose die Funktionstüchtigkeit der Nebennierenrinde von wesentlicher Bedeutung ist.

4. Operative Behandlung

a) Nephroureterektomie

Trotz der Priorität der konservativen Therapie hat die Chirurgie ihren festen Platz im Behandlungsplan der Urogenitaltuberkulose. Ihre Aufgabe besteht in der Entfernung total zerstörter Nieren oder eines Teiles derselben und in der Be-

seitigung von Abflußstörungen, die unter der Chemotherapie entstanden sind. Nach BUSCH (22) ist die Zahl der Nephrektomien allerdings nicht geringer geworden.

Die Indikation zur Nephrektomie ist heute allgemein strengen Kriterien unterworfen. Der einnierige Patient ist in anbetracht von Funktionsstörungen oder eventuellen Komplikationen in der Restniere gefährdeter, als früher allgemein angenommen wurde (47, 63).

Eine absolute und relative Indikation zur Nephrektomie ist gegeben bei zu spät erkannten oder therapieresistenten Fällen mit Pyonephrosen und Kittnieren, die sich durch totale Destruktion mit irreversiblem Funktionsverlust auszeichnen sowie bei der disseminierten Nierentuberkulose, die unter Chemotherapie nicht ausheilt (34, 55, 59, 9o).

Grundbedingung ist in allen Fällen die vorher gesicherte ausreichende Funktion der Restniere (29). Die Dauer einer tuberkulostatischen V o r b e h a n d l u n g soll nicht unter einem halben bis einem Jahr liegen. Eine Ausnahme von diesen Regeln bildet die schwere toxische Pyonephrose, wo aus vitaler Indikation einige Tage tuberkulostatischer Vorbehandlung mit Streptomycin ausreichen (1).

Bei der Frage nach Nephrektomie oder Nephroureterektomie gehen die Ansichten auseinander. BÜSCHER (17) sowie MENZI u. RUTISHAUSER (64) befürworten die Mitentfernung des Ureters, da häufig eine begleitende Harnleitertuberkulose nicht erkannt wird und die Stenosierung des Ureterstumpfes die Gefahr eines abgeschlossenen tuberkulösen Herdes in sich birgt.

b) Nierenresektion

Nachdem SEMB (81, 82) sowie LJUNGGREN u.OBRANT (54) von sehr guten Ergebnissen durch Nierenresektion bei lokal-destruierender Tuberkulose berichten konnten, war in der Folgezeit eine gewisse Aktivität auf diesem Gebiet zu beobachten. Es zeigte sich aber bald bei den histologischen Untersuchungen der resezierten Nierenanteile, daß in fast der Hälfte der

Fälle der tuberkulöse Prozeß durch die Chemotherapie abgeheilt war. ALBRECHT u.PFEIFFER (3) haben die histologischen Ergebnisse verschiedener Autoren zusammengestellt. Dabei wird die Zahl des Fehlens tuberkulöser Veränderungen und der deutlichen Zeichen einer beginnenden Ausheilung im Resektionspräparat mit 43,1 % angegeben. Die restliche Hälfte kann nicht abheilen, da durch s c h n e l l e Kelchhalsstenosierung, also mit Eintritt der Okklusion, ein tuberkulöser Herd der Chemotherapie entzogen und die möglicherweise eingetretene Konversion nicht durch Heilung bedingt ist (37, 41).

Der Kavernenrest stellt somit eine permanente Infektionsquelle dar (58).

Die Indikation unterliegt ebenfalls somit strengen Richtlinien. Sie ist heute nur noch gegeben:

1. bei s c h n e l l (innerhalb weniger Monate) eingetretener partieller Okklusion (3);
2. zur Beseitigung bzw. Prävention einer zentralen Nierenbeckenstriktur (1o5, 1o6);
3. bei abgeschlossenen und offenen, nach 2 bis 3 Jahren Chemotherapie immer noch therapieresistenten kavernösen Prozessen (11, 35, 57, 58, 83, 86, 96, 1o5, 1o6);
4. bei größeren verkästen Herden, die als Nierentuberkulome zu bezeichnen sind (1o5);
5. bei großen Kavernen mit Retentionsgefahr und Kavernenverkalkung (83);
6. zur Prophylaxe oder bei einer Konkrementbildung in posttuberkulösen Hohlräumen, die regelmäßig Sitz einer Mischinfektion (Pyelonephritis) werden bzw. sind (11, 29, 83, 86, 1o5) und
7. bei sekundärem Infarkt infolge Obliteration eines Nierenarterienastes (83).

Vorbedingung zur Nierenresektion ist eine genaue Lokalisation des Herdes (96). Die Operationsmethode und -technik wurden von SEMB (81, 82) für die Behandlung der Nierentuberkulose ausgearbeitet. Sehr gute anatomische und physiologi-

sche Grundlagen sind von SIGEL (85) erstellt worden. Die A. renalis teilt sich regelmäßig in bestimmte Segmentäste auf, wobei aber diese Gefäßbezirke mit der pyramidalen Gruppierung nicht übereinstimmen. Eine Nierenresektion als anatomisch geordneter Eingriff (wie etwa bei der Lungenresektion) ist an der g e s u n d e n Niere wegen fehlender anatomischer Einheiten und fehlender struktureller Korrelation zwischen Mark und Rinde nicht möglich. Im Stadium der partiellen Hydronephrose durch Kelchhalsokklusion allerdings markiert sich der vorgeschaltete zugrunde gegangene Rindenbezirk anatomisch, und der Eingriff kann relativ atraumatisch erfolgen. Das Operationsrisiko ist nach MAY u. HOESS (58) gering, jedoch bei Restnieren zweifelsohne erhöht. Die resezierten Nieren sind wegen der in der Regel totalen Elimination der tuberkulösen Veränderungen fast immer als saniert zu betrachten. Nach SEMB, HÖEG u.VOGT (83) kann die Gesamtnierenmasse bis auf 35 bis 15 % der Norm bei subtiler Abtragungstechnik reduziert werden, ohne Insuffizienzerscheinungen hervorzurufen (allerdings bei pyelonephritisfreiem verbleibendem Gewebe).

c) Operationen bei Ureterstenose

Prädilektionsorte für diese abflußbehindernden Veränderungen sind bei der Urogenitaltuberkulose am Ureter der pyeloureterale und uretero-vesikale Übergang (18, 56, 64).

Allgemein kann die tuberkulöse Ureteritis in zwei Typen eingeteilt werden, nämlich die oberflächliche Schleimhauttuberkulose und die tiefer reichenden Ulcerationen (1, 27, 28). Die Stenosierung bei ersterem Typ ist entzündlich-exsudativ mit Ödem bedingt, rückbildungsfähig und mit Tuberkulostatika (mit oder ohne Kortikoide) gut zu beherrschen. Im Röntgenbild erscheint diese Stenose glattrandig und trichterförmig bei meist durchgehend erweitertem Ureter.

Als zweiter Typ wären die tuberkulösen Ulcerationen in tieferen Schichten der Ureterwand zu nennen, die fast immer mit narbigen, irreversiblen Strikturen abheilen. Diese erscheinen

röntgenologisch zackig-unscharf begrenzt. Zur Verhütung von Rückwirkungen auf das der Striktur vorgeschaltete ableitende Harnsystem ist hier eine operative Korrektur notwendig (7o, lo4).

Über die Dauer eines Ureterverschlusses mit nachfolgender Rückkehr der Nierenfunktion wird sehr selten berichtet. Eine Arbeit von BRUNSCHWIG, BARBER u. ROBERTS (16) befaßt sich mit diesem Thema, allerdings bei fortschreitendem Nieren- oder Ureterkarzinom. Präoperativ wurde durch intravenöse Urographie eine Funktionslosigkeit der erkrankten Niere festgestellt. Die Dauer des Ureterverschlusses betrug im Durchschnitt 3 bis 4 Monate. Nach der Operation (unter Erhaltung der erkrankten Niere) kam es bei 29 von 4o Kranken zur Rückkehr der Nierentätigkeit. Zeiten über loo Tage haben eine ungenügende Nierenfunktion zur Folge.

Die einfache prävesikale Ureterstenose wird durch die Ureterocystoneostomie beseitigt, bei der ein vesiko-ureteraler Reflux durch entsprechende Technik zu vermeiden ist (64, 99).

Bei etwas längeren Stenosen wird die Ureterocystoneostomie mittels Blasenlappenplastik nach BOARI unter Bildung eines submukösen Tunnels durchgeführt. Bei langen Stenosen sieht STAEHLER (88) das Ileum als den besten Ersatz an sowohl bei der Uretero-Ileo-Cystoplastik als auch der ein- oder doppelseitigen Pyelo-Ileo-Cystoplastik. Liegen hohe, subpelvine Ureterstrikturen vor, so kann eine Anastomose zwischen Ureter und Nierenbecken - mit oder ohne Polresektion - vorgenommen werden (69).

Eine weitere Variation der rekonstruktiven Ureterchirurgie ist die u.a. von COUVELAIRE u.Mitarb. (26) durchgeführte Anastomose zwischen Ureter und unterstem Nierenkelch bei ausgedehnten Narbenstenosen am Pyelon und pyelo-ureteralen Übergang. Bei breiterem Parenchymmantel können Fehlergebnisse allerdings nur vermieden werden, wenn zusätzlich eine Polresektion durchgeführt wird.

d) Operationen an Nebenhoden und Hoden

Bei nachgewiesenen Einschmelzungsherden am Nebenhoden ist eine Nebenhodenteilresektion oder Epididymektomie unter entsprechender Chemotherapie angezeigt (15, 66, 80). Bei Übergreifen des tuberkulösen Prozesses auch auf den Hoden soll ebenfalls versucht werden, nur den befallenen Hodenanteil zu resezieren, um die Semikastration, bzw. bei beidseitigem Prozeß die Kastration, wegen des meist jugendlichen Alters der Patienten zu vermeiden (66).

D. Eigene Untersuchungen

I. Patienten

Von 1960 bis 1967 wurden 86 Patienten mit einer Urotuberkulose, männlichen Genital- oder Urogenitaltuberkulose an der Urologischen Universitätsklinik und Poliklinik der Freien Universität Berlin im Klinikum Westend behandelt und nachuntersucht. Es handelt sich dabei um 53 Männer und 33 Frauen. Darunter fallen 22 Patienten (18 Männer und 4 Frauen), bei denen der Zeitpunkt der Diagnosestellung und somit der Beginn der Therapie vor 1960 liegen, die aber nach 1960 weiterbehandelt und beobachtet werden konnten.

Die Zahl der Neuerkrankungen pro Jahr wird in der Tabelle 2 verzeichnet.

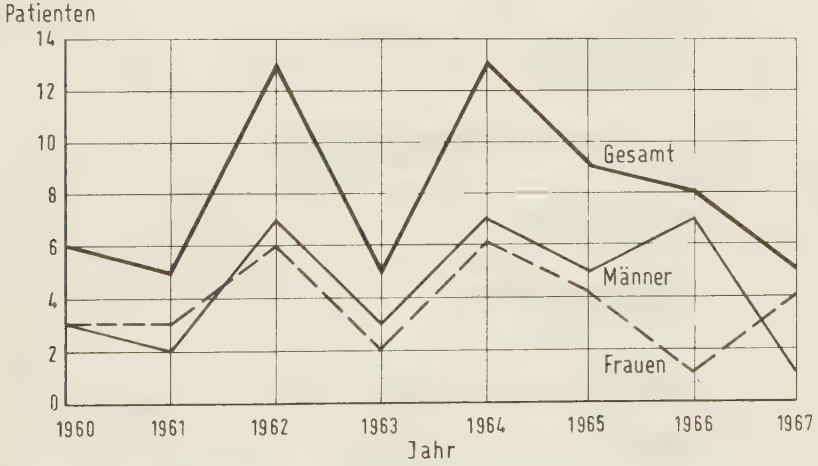

Tabelle 2: Neuerkrankungen pro Jahr

Es sind zwei deutliche Gipfel der Gesamterkrankungen in den Jahren 1962 und 1964 zu beobachten. Die Zahlen für die weiblichen und männlichen Erkrankungen sind bis zum Jahre 1965 annähernd gleich.

II. Alters- und Geschlechtsverteilung

Die Aufteilung der Patienten seit dem Jahre 196o in Altersgruppen geben die Tabellen 3 und 4 wieder, wobei die höchste Zahl von allen Erkrankten zum Zeitpunkt der Diagnosestellung in den Altersgruppen der 31- bis 5o-jährigen zu beobachten ist.

Alter in Jahren	Anzahl der Patienten männlich	weiblich	gesamt
0 - 2o	1	2	3
21 - 25	5	1	6
26 - 3o	3	2	5
31 - 35	3	4	7
36 - 4o	7	3	1o
41 - 45	2	8	1o
46 - 5o	6	3	9
51 - 55	2	1	3
56 - 6o	1	3	4
61 - 65	1	-	1
66 - 7o	1	-	1
71 - 75	2	-	2
76 - 8o	-	1	1
81 - 85	1	1	2

Tabelle 3: Altersgruppen ab 196o

III. Extraurogenitale tuberkulöse Vorerkrankungen

Von den 86 Patienten gaben 11 (12,8 %) tuberkulöse Erkrankungen in der Familie an. Insgesamt hatten 73 Patienten (84,9 %) in der Eigenanamnese extraurogenitale tuberkulöse Vorerkrankungen angegeben oder es zeigten sich im Röntgen-

Tabelle 4: Altersgruppen ab 1960 (graphische Darstellung)

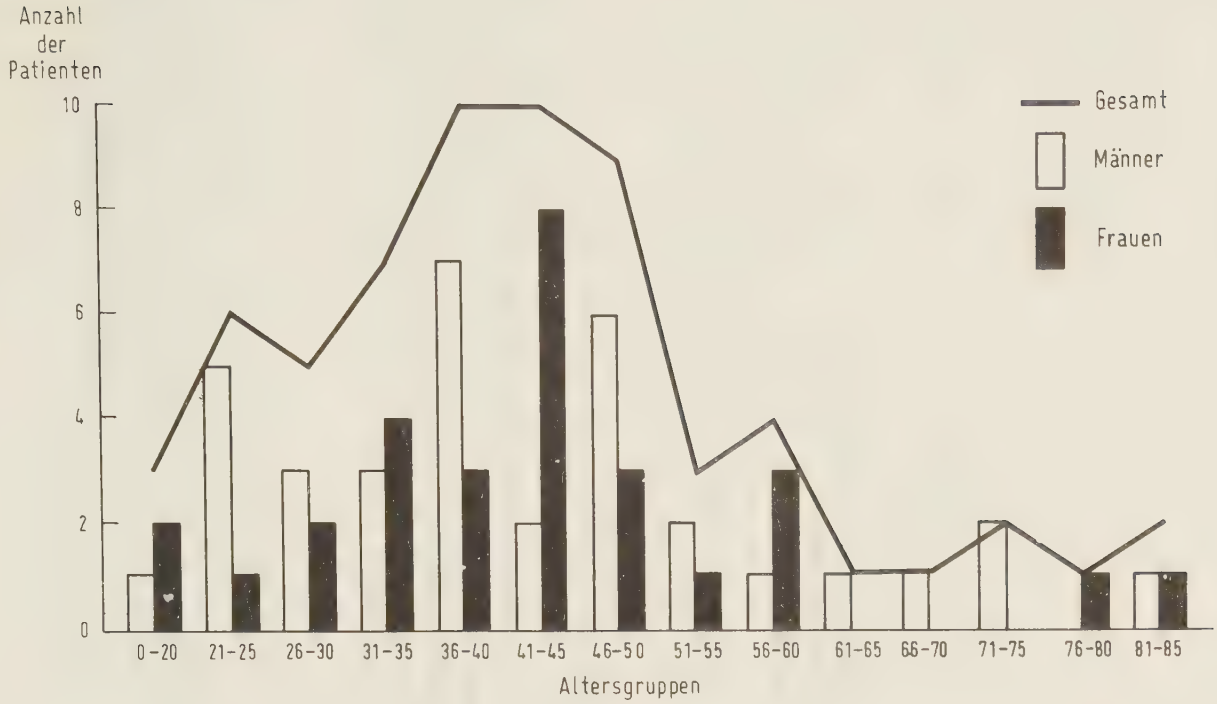

bild der Thoraxorgane tuberkulöse Residuen (Tabelle 5).

Vorerkrankung	Zahl der Patienten	Prozent
tuberkulöse Residuen	37	5o,7 %
pulmonale Tuberkulose	21	28,8 %
Pleuritis exsudativa	15	2o,5 %
Spondylitis tuberkulosa	8	11,o %
extravertebrale Knochen-Tbc	4	5,5 %
Halslymphknoten-Tuberkulose	4	5,5 %
Miliartuberkulose	2	2,7 %
Meningitis tuberkulosa	1	1,4 %

Tabelle 5: Tuberkulöse Vorerkrankungen bei 73 Patienten

Bei 13 Patienten (15,1 %) konnte k e i n e tuberkulöse Erkrankung - weder in der Familien- und Eigenanamnese noch im Thoraxröntgenbild - festgestellt werden.

Bei der Berechnung der Latenzzeiten fällt eine Häufung in den Jahren 0 bis 2, 5 bis 7, 9 bis 12 und bei 15 Jahren auf. Der Mittelwert beträgt 8,3 Jahre, wobei vier extrem lange unklare Zeiten (22, 28, 3o und 31 Jahre) nicht berücksichtigt wurden.

IV. Klassifikation der Erstbefunde

Insgesamt konnten 77 Patienten für die Einteilung in 3 Gruppen der Urogenitaltuberkulose analysiert werden (Tabelle 6). Die Grundlage dieser Analyse war für die Urotuberkulose das von ELKE, RUTISHAUSER u. BAUMANN (3o) angegebene vereinfachte Klassifikationsschema.

Gruppe	Patienten	%
Urotuberkulose	46	59,7
Genitaltuberkulose	8	1o,4
Urogenitaltuberkulose	23	29,9
Gesamt	77	1oo,o

Tabelle 6: Gruppen der Urogenitaltuberkulose

Es waren bzw. sind an einer reinen Urotuberkulose 46 Patienten (32 Frauen, 14 Männer) erkrankt. Das Genitalsystem allein war bei 8 Patienten tuberkulös befallen. 23 Patienten zählen zu der Gruppe der Uro-Genitaltuberkulose. Neun weitere Patienten wurden in den Jahren 1927 bis 1954 erstmalig behandelt, einige außerhalb der Bundesrepublik. Eine Berücksichtigung dieser Patienten bei der Klassifikation konnte somit nicht erfolgen.

1. Reine Urotuberkulose

An einer reinen Urotuberkulose waren bzw. sind 46 Patienten erkrankt, davon 32 Frauen und 14 Männer. Die Einteilung nach dem e r s t e n Ausscheidungsurogramm, Infusionsurogramm, retrograden Pyelogramm oder der Zystoskopie sah wie folgt aus:

Stadium I 1 Patient (2,2 %)
Stadium II 17 Patienten (11 Frauen, 6 Männer) (37,0 %)
Stadium III 28 Patienten (21 Frauen, 7 Männer) (6o,8 %)

Als z u s ä t z l i c h e lokale Manifestationen der Tuberkulose waren bei 2o dieser Patienten die in Tabelle 7 aufgeführten Erkrankungen zu beobachten.

Stadium der Urotuberkulose	weitere lokale Manifestationen der Tuberkulose
I (1 Patient)	Blasentuberkulose (1)
II (7 Patienten)	Blasentuberkulose (4) Ureterstenose (2) Harnröhrentuberkulose (1)
III (12 Patienten)	Blasentuberkulose (8) Ureterstenose (3) Nebennierentuberkulose (1)

Tabelle 7: Zusätzliche lokale Manifestationen der Tuberkulose

2. Genitaltuberkulose

Die Diagnose der Genitaltuberkulose stützt sich auf den klinischen Befund (Nebenhoden, Prostata), wobei wir uns der zum Teil subjektiven Beurteilung, besonders des Palpationsbefundes der Prostata, bewußt sind. Vesikulographien wurden nicht durchgeführt. Bei 5 der insgesamt 8 erkrankten Patienten konnten aus dem Ejakulat, Prostataexprimat und Hodenfistelabstrich Tuberkelbakterienkulturen angelegt werden.

Die Lokalisation innerhalb des Genitalsystems sah wie folgt aus:

Nebenhoden- und Prostata-Tuberkulose	3 Patienten,
Nebenhoden-Tuberkulose	3 Patienten,
Nebenhoden- und Hoden-Tuberkulose	1 Patient und
Prostata-Tuberkulose	1 Patient.

3. Uro-Genitaltuberkulose

23 Patienten hatten neben der Urotuberkulose auch noch eine Genitaltuberkulose. Bezüglich des Erkrankungsstadiums erfolgte ihre Zuordnung zu den Stadien der prognostisch wichtigeren Nierentuberkulose (Tabelle 8).

Stadium der Nierentuberkulose	Genitaltuberkulose und andere Lokalisationen
I (1 Patient)	Prostata-Tbc und Ureterstenose links
II (9 Patienten)	Prostata-Tbc (4) Prostata-Tbc und Blasen-Tbc (1) Nebenhoden-Tbc (2) Nebenhoden-Tbc und Hoden-Tbc (1) Nebenhoden-Tbc und Ureterstenose (1)
III (13 Patienten)	Prostata-Tbc (5) Prostata-Tbc und Blasen-Tbc (1) Prostata-Tbc und Ureterstenose (1) Prostata-Tbc und Nebenhoden-Tbc (1) Samenblasenverkalkung (1) Nebenhoden-Tbc (3) Nebenhoden-Tbc und Hoden-Tbc (1)

Tabelle 8: Aufteilung der Uro-Genitaltuberkulosen

V. Symptomatik

Die von 77 Patienten angegebenen Beschwerden vor Therapiebeginn gibt die Tabelle 9 wieder. Die Symptome traten teils isoliert, zum größten Teil jedoch kombiniert auf. Es waren vorwiegend Pollakisurie, Hämaturie, brennende oder stechende Schmerzen im Nierenlager, Algurie und Koliken.

Symptom	Zahl der Patienten
Pollakisurie	29
Hämaturie	27
Algurie (Brennen bei der Miktion)	19
Schmerzen in der Blasengegend	8
Nykturie	6
trüber Urin	5
einmalige Hämaturie	2
terminale Algurie (Strangurie)	2
Dysurie	2
brennende oder stechende Schmerzen im rechten oder linken Nierenlager	25
Koliken	10
Rückenschmerzen	6
Schmerzen im Unterbauch	4
sog. rheumatische Beschwerden	3
Hodenschwellung mit geringen Schmerzen	5
schmerzlose Hodenschwellung	4
rezidivierende Hodenschwellung	2
rezidivierende Fistelbildung am Scrotum	2
Fistelbildung am Scrotum	1
Temperaturerhöhung	4
Leistungsschwäche	1
keine Beschwerden	2

Tabelle 9: Symptome bei 77 Patienten mit einer Urogenitaltuberkulose

Durchschnittlich vergingen vom ersten Auftreten der Beschwerden bis zur Diagnosestellung oder Einweisung in die Klinik 9,3 Monate.

VI. Tuberkelbakteriennachweis

Vor Beginn der Therapie konnten bei 66 von 77 Patienten (85,7 %) durch Kulturen (fest, flüssig) und/oder Tierversuche aus Urin, Prostataexprimat, Ejakulat und Fistelabstrich Tuberkelbakterien nachgewiesen werden. Von den restlichen 11 Patienten (14,3 %) mit negativem Tuberkelbakteriennachweis gehörten 6 Patienten in die Gruppe UT III (histologisch: tuberkulöse Kittnieren), eine Patientin zu UT II (prod.Nierenkelch-Tuberkulose) und 3 Patienten zur Gruppe der Genitaltuberkulose mit dem histologischen Substrat einer verkäsenden Nebenhoden-Tuberkulose. Ein Patient war wegen einer im Vordergrund stehenden Knochentuberkulose längere Zeit tuberkulostatisch vorbehandelt.

Bei 31,8 % der eben erwähnten Tuberkelbakteriennachweise wurde eine Sensibilitätsbestimmung durchgeführt.

VII. Unspezifische Begleitinfektion

Von 61 noch n i c h t mit Tuberkulostatika, Antibiotika oder Sulfonamiden behandelten Kranken mit Urogenitaltuberkulose wurden als Erstuntersuchung 61 u n s p e z i f i s c h e Urinbakterienkulturen angelegt. Der Urin wurde durch Katheter oder bei den Männern auch als Mittelstrahlurin gewonnen. Davon waren 38 Kulturen (62,3 %) o h n e Keimwachstum. Bei den anderen Patienten wurden die in Tabelle 1o aufgezeigten verschiedenen Bakteriengattungen gezüchtet.

Eine unspezifische Monoinfektion lag bei 19 Kranken vor, bei 4 Patienten fand sich eine unspezifische Mischinfektion. Es wurden insgesamt 5 verschiedene Bakteriengattungen angezüchtet, von denen 44 % Colibakterien waren. Der Häufig-

keit nach folgten: Streptokokken (einschließlich Enterokokken), Staphylokokken, Pseudomonasbakterien und Proteusbakterien. Einmal wurden Sproßpilze vom Soortyp nachgewiesen.

Bakterien	Zahl der Patienten
1. Colibakterien	12
2. Streptokokken (einschließlich Enterokokken)	5
3. Staphylokokken	4
4. Pseudomonasbakterien	3
5. Proteusbakterien	2
dazu Sproßpilze vom Soortyp	1

Tabelle 1o: Begleitende unspezifische Bakterien in den Erstkulturen

VIII. Therapie und Ergebnisse

1. Konservative Therapie

33 Patienten (17 Männer, 16 Frauen) wurden ausschließlich konservativ-chemotherapeutisch behandelt. Davon befanden sich 1 Patient (3 %) im Stadium I, 17 Patienten (51,5 %) im Stadium II und 13 Patienten (39,4 %) im Stadium III. Zwei Patienten (6 %) waren an einer reinen Genitaltuberkulose erkrankt. Nach Sicherung der Diagnose durch positive Kulturen und/oder Tierversuche wurde nach Möglichkeit generell eine T r i p l e - d r u g - T h e r a p i e mit Streptomycin, INH und PAS durchgeführt. Gegeben wurden: 2 mal 1,o Streptomycin wöchentlich, sowie o,3 bis o,4 INH und 12,o bis 15,o PAS täglich.

Diese Therapie wurde meistens stationär eingeleitet. In einigen Fällen erfolgte sie auch nur ambulant und später im Rahmen eines Heilverfahrens (Schwarzwald; Klinik für Lungenkranke Heckeshorn, Berlin). Während der Therapie wurden durchschnittlich alle 4 Monate Tuberkelbakterienkulturen, Tierversuche und unspezifische Kulturen angelegt. Die röntgenologische Kontrolle erfolgte durchschnittlich nach 5 Monaten. Bei 4 Patienten wurden in Abständen von 4 3/4 Monaten, bei weiteren 12 Patienten nur zu Beginn der Therapie Audiogramme angefertigt.

Bei Unverträglichkeit, Audiogrammverschlechterung oder Resistenz wurde als drittes Tuberkulostatikum ein Medikament der sog. II. Ordnung gegeben.

Eine Zweifachtherapie mußte wegen des audiographischen Anfangsbefundes bzw. anhaltender gastritischer Beschwerden bei 4 Patienten verordnet werden. Eine Patientin wurde nur mit INH behandelt, da eine Magenunverträglichkeit gegenüber PAS bestand und nach Streptomycingabe ein Rest-N-Anstieg erfolgte.

Kortikoide wurden nur in drei Fällen verabreicht, davon einmal wegen einer Nebennierentuberkulose. Aus verständlichen Gründen kann somit keine Aussage über eine eventuelle Wirkung gemacht werden.

Eine stabile Konversion trat im Durchschnitt erst nach 16 Wochen im Sinne von bleibenden negativen Kulturen und Tierversuchen ein. Insbesondere wurde darauf geachtet, daß die Patienten vor Abnahme der Harnkulturen etwa 8 Tage lang keine Tuberkulostatika nahmen, damit sich im Urin keine nennenswerten Mengen an Tuberkulostatika befinden konnten, die ein Angehen von Tuberkelbakterien in der Kultur hätten verhindern können.

Wie aus Tabelle 11, die einen Überblick über die Dauer und Art der Therapie gibt, hervorgeht, wurde kein Patient ausschließlich mit Tuberkulostatika der II. Ordnung behandelt.

Anfangs-diagnose	Tuberkulostatika	Dauer bis (Monate) 6	12	18	24	32	Gesamt
Stadium I	I., II.Ordnung			1			1
Stadium II	I. Ordnung		3	3	2	3	17
	I., II. Ordnung	2(1)	2		1	1	
Stadium III	I. Ordnung	1(1)		1(1)		1	13
	I., II. Ordnung	3(1)	1		2	4	
Genital-Tbc	I. Ordnung			1			2
	I., II. Ordnung				1		
Gesamt		6(3)	6	6(1)	6	9	33

() = Anzahl der verstorbenen Patienten

Tabelle 11: Dauer und Art der konservativen Therapie bei 33 Patienten

Anfangs-diagnose	geheilt	gebessert	schlecht	Gesamt
Stadium I		1		1
Stadium II	10	5	2 (1)	17(1)
Stadium III	3	3	7 (3)	13(3)
Genital-Tbc	2			2
Gesamt	15	9	9 (4)	33(4)

() = Zahl der verstorbenen Patienten

Tabelle 12: Ergebnisse der konservativen Therapie von 33 Patienten in Abhängigkeit vom Erkrankungsstadium

Wie der Tabelle 12 zu entnehmen ist, wurden unter der Chemotherapie als geheilt unauffällige oder gleichbleibende Urogramme, stabile Konversionen, aber auch Kelchgruppenverplumpung oder -verkalkung (Ausdruck einer Defektheilung) angesehen. Die noch nicht abgeschlossenen Therapien wurden in die Gruppe "gebessert" eingereiht. Zur Gruppe mit schlechtem Ergebnis gehören 5 Patienten mit urographisch stummen Nieren und deutlichem Parenchymschaden im Isotopenrenogramm. Zusätzlich bestanden bei zwei von den fünf Patienten am Ende dieser Nachuntersuchung ständig positive Tuberkelbakterienkulturen. Vier weitere Patienten sind verstorben.

Ein Vergleich der eigenen Untersuchungsergebnisse mit verschiedenen anderen großen Kliniken zeigt die Tabelle 13.

	Eigene Untersuchungen (1969)	MAY u. KÖNIG (59) Homburg	PECHERSTORFER u. OPL (72) Wien	BRAUNER u.Mitarb. (13) Polen
Anteil an der Gesamtzahl der konservativ und konservativ-chirurgisch Behandelten (%)	43,4 %	28,2 %	-	71,4 %
Stadieneinteilung bei Therapiebeginn	I 3,o % II 51,5 % III 39,4 % Genital-Tbc 6 %	I 22,7 % II 63,6 % III 13,6 % -	-	-
Ergebnisse:				
geheilt	45,4 %	89,4 %	36,7 %	lo %
gebessert	27,3 %	6,1 %	51,1 %	75 %
schlecht	27,3 %	4,5 %	12,2 %	15 %
	(12,1 %)	(3,o %)	(1,7 %)	

() = Anzahl der verstorbenen Patienten.

Tabelle 13: Ergebnisse der konservativen Therapie im Vergleich zu anderen großen Kliniken

2. Kombinierte konservativ-operative Therapie

Von den 77 Patienten mit einer Urogenitaltuberkulose wurden 43 Patienten (55,8 %) operiert. Dabei mußten sich eine Patientin dreimal und drei Patienten zweimal einer Operation unterziehen.

In der Zeit von 1960 bis 1967 konnte bis auf das Jahr 1962 eine gleichbleibende Operationsfrequenz beobachtet werden (Tabelle 14).

Jahr	1960	1961	1962	1963	1964	1965	1966	1967
Zahl	4	5	11	2	5	3	6	5
							Gesamt	41

Tabelle 14: Anzahl der Operationen pro Jahr

Die Aufschlüsselung der an 43 Patienten durchgeführten Operationen zeigt die Tabelle 15.

Operation	Zahl	%
Nephrektomie	26	54,2
Uretero-cysto-neostomie	8	16,7
Teilresektion	5	10,4
Epididymektomie	4	8,3
Orchiektomie	3	6,2
Nebenhoden-Teilresektion	1	2,1
Nephrotomie	1	2,1
Gesamt	48	100,0

Tabelle 15: Art der Operationen

Bei der Analyse der Dauer der präoperativen Chemotherapie ergab sich, daß bereits nach drei Monaten 45,8 % aller Operationen ausgeführt werden mußten (Tabelle 16).

Dauer (Monate)	Zahl	%
o - 1	13	27,1
1 - 2	5	lo,4
2 - 3	4	8,3
3 - 5	4	8,3
5 - 8	13	27,1
über 8	9	18,8
Gesamt	48	loo,o

Tabelle 16: Dauer der präoperativen Chemotherapie aller Operationen

Die bei 4 Patienten durchgeführten 5 Zweitoperationen wurden vom Chemotherapiebeginn an berechnet. Dabei erfolgten drei Operationen 2 1/2, 5 1/2 und 8 Monate nach der Erstoperation. Eine Patientin wurde 15 Tage und 2 1/2 Monate nach der Erstoperation zum zweiten und dritten Male operiert.

Besonderer Wert wurde auf die Analyse der am häufigsten durchgeführten Operation, der Nephrektomie (insgesamt 26), gelegt. Es waren nach 3 Monaten bereits 46,2 % der tuberkulösen Nieren als sog. Frühnephrektomien entfernt (Tabelle 17). Die Spätnephrektomie, vom 3. bis maximal 17. Monat nach Beginn der Chemotherapie, mußte 14 mal durchgeführt werden. In Tabelle 18 sind die Ergebnisse der kombinierten tuberkulostatisch-operativen Therapie dargelegt. Kriterien waren das Urogramm, Urinuntersuchungen auf Tuberkelbakterien, Isotopennephrogramm in vereinzelten Fällen und Palpationsbefunde bei den Genitaltuberkulosen. Dabei sind 87 % der Pa-

tienten geheilt worden bei einer postoperativen Chemotherapiedauer von 12 bis 24 Monaten.

Dauer der präoperativen Chemotherapie in Monaten	Stadium der Anfangsdiagnose UT II	UT III	UGT III
0 - 1		6	2
1 - 2		1	1
2 - 3		1	1
nach 0 bis 3 Monaten Frühnephrektomien gesamt	0	8	4
3 - 5		2	
5 - 8		3	2
über 8	1	2	4
Spätnephrektomien gesamt	1	7	6

Tabelle 17: Nephrektomien, abhängig von der präoperativen Therapie und dem Erkrankungsstadium

Ergebnisse	Art der Chemotherapie	Dauer der Chemotherapie bis (Monate) 3	6	12	18	24	36	Gesamt
geheilt	Zweifachth.		1	2	4	4		40
	Dreifachth.	7	4	8	4	4	2	
gebessert	Zweifachth.			1		1		3
	Dreifachth.					1		
schlecht	Monotherapie	(1)						2(1)
	Dreifachth.			1		1		

() = Zahl der verstorbenen Patienten

Tabelle 18: Postoperative Chemotherapie mit Ergebnissen

E. Diskussion

Die Chemotherapie und eine Vielzahl von Faktoren wie steigende Widerstandskraft der Bevölkerung, Änderung der Immunitätslage durch aktive Tuberkuloseschutzimpfung und damit möglicherweise auch Verlängerung der Latenzzeit hat eine Umschichtung in der Altersstruktur der Erkrankten gebracht (32). Während früher das Manifestationsalter zwischen dem 2o. und 35. (4o.) Lebensjahr lag, ist seit einiger Zeit eine Verschiebung in die höheren Altersstufen von 25 bis 45 zu verzeichnen (31).

Bei den eigenen Untersuchungen sind zum Zeitpunkt der Diagnosestellung von allen Erkrankten 56,3 % in den Altersgruppen der 31- bis 5o-jährigen zu finden. Bei den Männern sind zwei Altersgipfel zwischen dem 36. bis 4o. und dem 46. bis 5o. Lebensjahr zu verzeichnen, während die Hauptgruppe der weiblichen Erkrankten die 41- bis 45-jährigen bilden.

Bei PECHERSTORFER u.OPL (72) stellen die Hauptgruppe der aufgenommenen Patienten in den Jahren 196o bis 1964 die 4o- bis 6o-jährigen. In neuerer Zeit konnten diese klinischen Beobachtungen auch pathologisch-anatomisch bestätigt werden. So fanden KÜHN u. UNGER (48) für die Gesamtheit aller Nierentuberkulosen ihres Sektionsgutes eine Verschiebung des Häufigkeitsgipfels nach der Seite der Älteren und einen signifikanten Anstieg des Durchschnittsalters. Der Altersgipfel liegt im Beobachtungszeitraum von 1924 bis 1938 zwischen dem 21. und 4o. Lebensjahr. 195o bis 1964 hingegen findet sich die größte Häufung zwischen dem 41. bis 8o. mit einem Gipfel zwischen dem 61. und 7o. Lebensjahr.

Über die Geschlechtsverteilung sind die Angaben in der Literatur wohl wegen der nicht durchgeführten Stadienaufteilung der Erkrankungen unterschiedlich. BRAUNER u.Mitarb. (13), BRIDGE (14), BUSCH (21), HAFFNER

(36), MERCER u.ERALP (65) und PECHERSTORFER u.OPL (71,72) geben auf Grund ihrer klinischen Beobachtungen ein zahlenmäßiges Überwiegen der Männer an. In unserem Krankengut waren 53 Männer und 33 Frauen erkrankt. ASSHAUER (7) sieht eine gleiche prozentuale Verteilung der Geschlechter.

Für die Diagnose einer Urogenitaltuberkulose sind extraurogenitale tuberkulöse Vorerkrankungen, die bei den eigenen Patienten 84,9 % betragen, von großer Wichtigkeit. Eine Aufgliederung dieser Vorerkrankungen zeigt im Vergleich zu ASSHAUER (7), der 61,5 % angibt, daß bis auf höhere Zahlen der Pulmonal- und Extrapulmonaltuberkulosen fast identische Angaben bei der Pleuritis (2o,5 % und 2o,3 %) und Miliartuberkulose (2,7 % und 2,9 %) bestehen. Von den 133 frisch erfaßten Nierentuberkulosen, über die GLOOR (31) berichtet, haben 47 anamnestisch an Pleuritis exsudativa gelitten.

Zur Latenzzeit sind die Angaben in der Literatur zum Teil unterschiedlich. Sie halten sich aber doch innerhalb bestimmter Grenzen nahe dem Durchschnittswert, den LANG (49) mit 4,18 Jahren errechnete bei 122 Nierentuberkulosen (mit sicher erkennbarem Streuungstermin) und Latenzzeiten von 1 bis 8 Jahren. Nach ASSHAUER (7) liegt die bevorzugte Latenzzeit zwischen 5 und 8 Jahren bei Nierentuberkulose und in den ersten 1o Jahren bei Adnextuberkulose. Eine Zunahme des Durchschnittsalters der an Nierentuberkulose Erkrankten und der Latenzzeit zwischen Pleuritis und Nierenmanifestation konnte GLOOR (31) beobachten. Die überwiegende Mehrzahl der Nierentuberkulosen, etwa 75 %, werden erst vom 6. Jahr an, im Durchschnitt nach 8 Jahren, manifest.

Die Untersuchung des eigenen Krankengutes ergibt eine deutliche Häufung bis zu 2 Jahren sowie von 5 bis 7, 9 bis 12 und um 15 Jahre. Der Mittelwert aller beträgt 8,3 Jahre. Vier extrem lange unklare Zeiten (22, 28, 3o und 31 Jahre) wurden nicht berücksichtigt. Jedoch berichtet ZADOR (1o9),

bei dem 5o % der Urogenitaltuberkulosen 5 bis 9 Jahre nach der Primärinfektion auftraten, auch über Latenzzeiten von 25 bis 28 Jahre.

Ein Zusammenhang zwischen Verlaufsformen der Urogenitaltuberkulose und Latenzzeiten (9o,93) konnte bei den eigenen Patienten nicht beobachtet werden. Organerhaltende Operationen, Abheilung oder Organzerstörung mit nachfolgender Operation wurden nach allen Latenzzeiten mit annähernd gleicher Verteilung gesehen.

In den letzten Jahren scheint sich eine veränderte Pathogenität der Tuberkelbakterien abzuzeichnen (2). SZENDRÖI, FÜRST u. CSERNUS (97) verglichen die klinische S y m p t o m a t i k von 2 Krankenkollektiven mit unbehandelter Urogenitaltuberkulose. Sie fanden eine Abnahme der Miktionsbeschwerden, der tuberkulösen Blasenveränderungen und der pathologischen Urinbefunde.
Bei den eigenen Untersuchungen litten 37 Patienten (48,1 %) unter Beschwerden in der Nierengegend, wobei bei 11 Patienten eine Harnstauungsniere bestand. Weitere 4o,3 % klagten über Miktionsbeschwerden. Auch PECHERSTORFER u.OPL (72) fanden weniger Zystitiden. MERCER u.ERALP (65) sahen keine Anfangssymptome bei 22 % ihrer 5o Patienten mit Nierentuberkulose. In Übereinstimmung mit MAY u. KÖNIG (59) und SZENDRÖI, FÜRST u. CSERNUS (97) kann die Abnahme der Miktionsbeschwerden und eine Zunahme der Beschwerden in der Nierengegend bestätigt werden.

Im eigenen Patientengut konnte der T u b e r k e l b a k t e r i e n n a c h w e i s zu 85,7 % geführt werden. Zur Verbesserung des Nachweises schlagen SKUTIL u. SCHWARTZ (87) eine provozierte osmotische Diurese mit Mannitlösung oder hochprozentiger Glukose vor. Bei unseren Patienten hatten die restlichen 14,3 % mit negativem Ergebnis tuberkulöse Kittnieren oder eine verkäsende Nebenhodentuberkulose. Auffallend ist, daß nur 21 Sensibilitätsbestimmungen bei 66 positiven Kulturen und/oder Tierversuchen durchgeführt wurden.

Das bedeutet, daß bei nur 31,8 % der Urogenitaltuberkulose eine g e z i e l t e Therapie durchgeführt wurde.

Auf die u n s p e z i f i s c h e Pyelonephritis hat besonders JENNI (43) hingewiesen, die das Schicksal des Patienten bestimmen kann. BÜSCHER (19) betont ebenfalls ausdrücklich auch das Anlegen von Urinkulturen mit Testung für eventuell vorhandene unspezifische Erreger. Die begleitende unspezifische Harninfektion muß mitbehandelt werden, sonst kann es bei einer erfolgreich behandelten Urogenitaltuberkulose zu einer chronischen, nicht mehr beeinflußbaren unspezifischen Pyelonephritis kommen.
Im eigenen u n b e h a n d e l t e n Patientengut lag zu 37,7 % eine Harninfektion vor mit 19 Monoinfektionen und 4 Mischinfektionen. VESCEY (1o2) sieht nun in den letzten 1o Jahren eine Zunahme der zur Nierentuberkulose hinzukommenden Mischinfektionen. Zahlreiche Faktoren scheinen hier eine Rolle zu spielen. Besonders wären aber die Änderungen sowohl der spezifischen als auch der unspezifischen Erreger durch die Tuberkulostatika und Antibiotika zu nennen.
Zu erwähnen wäre noch der nach längerer Antibiotikamedikation häufig auftretende Befall des Urogenitaltraktes mit Pilzen, besonders Candida albicans (1o, 24). Im eigenen Material konnten nur einmal Sproßpilze gezüchtet werden.

Die Auswertung der k o n s e r v a t i v e n T h e r a p i e ist im Vergleich mit anderen Autoren schwierig, da eine einheitliche Stadieneinteilung fehlt. Zunächst einmal vergingen bei den eigenen Patienten bis zum Therapiebeginn durchschnittlich wertvolle 9,3 Monate. MAY u. KÖNIG (59) berichten sogar über 11,6 Monate. Bei den langen Therapiezeiten unserer Berliner Patienten von zum Teil über 2 Jahren sind die Ergebnisse gleichbedeutend mit denen der verglichenen Autoren (13, 59, 72). Der Grund ist in der Ausgangssituation zu suchen, denn der überwiegende Teil unserer Patienten (9o,9 %) befand sich bei Therapiebeginn schon im Stadium II und sogar III. Dabei waren nach 6 Monaten Chemotherapie bereits 3 Patienten verstorben (ein Patient

an Urämie, zwei Patienten infolge Apoplexie). Eine weitere Patientin verstarb ebenfalls an einer Urämie nach 18 Monaten Chemotherapie.
MAY u. KÖNIG (59) analysierten aber Patienten, die im Saarland in der von ALKEN (4) aufgebauten Organisation zur Früherkennung und Behandlung der Urogenitaltuberkulose erfaßt wurden. Hier befanden sich 86,3 % bei Therapiebeginn im Stadium I und II.

Die O p e r a t i o n s r a t e und das Verhältnis Nephrektomie zu organerhaltenden Operationen sind für den Beobachtungszeitraum 1960 bis 1967 konstant. Ein Vergleich mit anderen Autoren zeigt, daß die Nephrektomie bei allen mit ca. 50 % die am häufigsten ausgeführte Operation ist (13, 64). Bei HAFFNER (36) sind es sogar 2/3 aller Operationen. Bei den eigenen Kranken waren bereits nach 3 Monaten fast die Hälfte aller Operationen und der Nephrektomien (Frühnephrektomien) ausgeführt. Alle Patienten befanden sich bei Chemotherapiebeginn im Stadium UT III oder UGT III. Auch bei der sog. Spätnephrektomie war die Anfangsdiagnose Stadium III (eine Ausnahme mit UT II). Die Teilresektion und die Ureterocystoneostomie wurden mit fast gleicher Häufigkeit wie von MENZI u. RUTISHAUSER (64) angegeben ausgeführt. Weiterhin ist eine eigene geringe postoperative Mortalität zu verzeichnen. Die postoperative Chemotherapie wurde bei der überwiegenden Zahl der Patienten 12 bis 24 Monate durchgeführt.

Bei den Kriterien eines normalen Urogrammes und Isotopennephrogrammes, stabiler Konversion und stationären Palpationsbefunden (Genitaltuberkulose) sind 87 % der Patienten geheilt worden. Bei 3 Patienten kam es zu schweren Defektheilungen wie einer Schrumpfblase, einem nephrogenen Hypertonus und einer inzwischen operierten prävesikalen Uretherstenose. Bei einem Patienten schritt trotz stationärer Triple-drug-Therapie der tuberkulöse Prozeß weiter und führte zu einer total destruierten Niere. Bei einem weiteren Patienten blieben die Urinkulturen positiv. Postopera-

tiv verstarb eine junge Patientin an Lungenarterienembolie nach einer Ureterocystoneostomie.

Abschließend kann gesagt werden, daß eine frühere Erfassung der Urogenitaltuberkulose wichtig wäre. Dazu müßte aber nach LANG (49) der Therapie die pathogenetische Betrachtungsweise übergeordnet werden. Als unbedingte Notwendigkeit werden regelmäßige halbjährige und später einjährige Kontrolluntersuchungen im Fachbereich der Urologie auf Grund der beobachteten Latenzzeiten für die ersten 1o Jahre nach der tuberkulösen Primärinfektion gefordert. Ferner sollte sich eine einheitliche Stadieneinteilung durchsetzen, um vergleichende Untersuchungen größeren Stils zu führen.

F. Zusammenfassung

Die Arbeit befaßt sich mit der Nachuntersuchung von 86 Patienten mit einer Urogenitaltuberkulose für den Zeitraum von 196o bis 1967. Es wird besonders auf die Pathogenese, Symptomatik und röntgenologische Diagnostik eingegangen. Weiterhin werden die konservative Chemotherapie und die organerhaltende Chirurgie ausführlich besprochen.

Bei den analysierten Kranken befand sich zunächst der größte Teil (56,3 %) zum Zeitpunkt der Diagnose in den Altersgruppen der 31- bis 5o-jährigen. In der Eigenanamnese gaben 84,9 % der Patienten extraurogenitale tuberkulöse Vorerkrankungen an bei einer durchschnittlichen Latenzzeit von 8,3 Jahren.

Die Symptomatik bestand zum überwiegenden Teil aus Miktionsbeschwerden, Hämaturie und Beschwerden in der Nierengegend. Vom ersten Auftreten der Symptome bis zur Diagnose vergingen durchschnittlich wertvolle 9,3 Monate. Nur bei einem Drittel der positiven Tuberkelbakteriennachweise wurde eine

Sensibilitätsbestimmung durchgeführt. Bei den unbehandelten Patienten lag weiterhin zu 37,7 % eine begleitende unspezifische Harninfektion vor (Colibakterien, Streptokokken, Staphylokokken und Pseudomonasbakterien).

Von den rein konservativ Behandelten befanden sich 3o Patienten (9o,9 %) bei Therapiebeginn im Stadium II oder sogar III. Dabei konnte bei 72,7 % der Patienten eine Heilung oder Besserung erzielt werden.

Die Operationsrate und das Verhältnis Nephrektomie zu organerhaltenden Operationen sind im Beobachtungszeitraum konstant. Die Nephrektomie ist mit 54,2 % die am häufigsten ausgeführte Operation. Nach 3 Monaten waren weiterhin fast die Hälfte aller Operationen und der Nephrektomien erfolgt. Eine Heilung trat bei 87 % der Operierten ein.

Bei der erst nach durchschnittlich 16 Wochen eingetretenen stabilen Konversion wäre eine stationäre Einleitung der konservativen Tuberkulostatikatherapie empfehlenswert. Eine Sensibilitätsbestimmung muß bei jedem positiven Kulturergebnis erfolgen.

Auf Grund der beobachteten Latenzzeiten werden regelmäßige urologische Kontrolluntersuchungen mit Urinkulturen auf Tuberkelbakterien für die ersten 1o Jahre nach der tuberkulösen Primärinfektion gefordert.

G. Literaturverzeichnis

1. Albrecht, K.F.: Diagnostik und Klinik der Urogenitaltuberkulose. Urologe 1, 22 - 3o (1962)

2. Albrecht, K.F.: Zur Pathogenese und Behandlung der Urogenitaltuberkulose. (Übersichtsreferat über die wichtigsten Veröffentlichungen des letzten Jahres). Urologe 2, 34 - 37 (1963)

3. Albrecht, K.F. und Pfeiffer, H.: Die Teilentfernung der Niere bei Tuberkulose. Langenbecks Arch.klin. Chir. 297, 345 - 361 (1961)

4. Alken, C.E.: Klinik und Sozialhygiene der Urogenitaltuberkulose. Z.Tuberk. 115, 187 - 193 (1961)

5. Alken, C.E.: Vorwort zu Jansen, Adalbert 1962 (siehe dort)

6. Alken, C.E.: Gedanken zur Klinik der Urogenitaltuberkulose. Urologe 2, 32 - 33 (1963)

7. Asshauer, Egbert: Beitrag zur Epidemiologie der Urogenitaltuberkulose. Urol.int. 4, 29 - 56 (1957)

8. Bandhauer, K., Marberger, H. und Marberger, E.: Spätfolgen tuberkulöser Erkrankungen der männlichen Adnexe und der Harnröhre. Z.Urol. 56, 99 - 1o8 (1963)

9. Behrendt, H.: Über den sogenannten Tuberkulosefahrplan und die Pathogenese der hämatogenen Organtuberkulosen. Z.Tuberk. 1o6, 72 - 76 (1955)

1o. Bergmann, M. und Lipsky, H.: Über die Pilzbesiedlung des Urogenitaltraktes. Med.Klinik 59, 732 (1964). Ref. in: Z.Urol. 58, 352 (1965)

11. Bibus, B.: Probleme der Urogenitaltuberkulose. Brun's Beitr.klin.Chir. 2oo, 211-228 (196o)

12. Bibus, B.: Nierenbeckentumoren unter dem Bilde einer Nierentuberkulose. Beitr.Klin.Tuberk. 123, 289 - 293 (196o/61)

13. Brauner, G., Grabowski, W., Jasinski, Z. und Wojtal, S.: Behandlungsergebnisse bei 771 Patienten mit Urogenitaltuberkulose. Pol.Przegl.chir. 33, 139o - 1393 (1961)

14. Bridge, Barbara: Die Erfolge bei der tuberkulostatischen Behandlung der Nierentuberkulose an der Chir.Univ.-Klinik Bonn 1952-1956, (5o Fälle) Inaug.-Diss. Bonn 1958

15. Brosig, W.: Die Behandlung der Urogenitaltuberkulose. Internist 1, 116 - 121 (1960)

16. Brunschwig, A., Barber, H.R.K. und Roberts, St.: Rückkehr der Nierentätigkeit nach verschieden langen Perioden von Ureterverschluß. (Return of renal function after varying periods of ureteral occlusion) J.Amer. Med.Ass. 188, 5 (1964). Ref.in: Z.Urol. 58, 294 (1965)

17. Büscher, H.K.: Zur Frage der Nephrektomie oder Ureternephrektomie bei Tuberkulose. Urol.int. 2, 303 - 306 (1956)

18. Büscher, H.K.: Urogenitaltuberkulose (Vortrag). Langenbecks Arch.klin.Chir. 295, 501 - 506 (1960)

19. Büscher, H.K.: Die Urogenitaltuberkulose, Diagnose und Verlaufskontrolle. Dtsch.med.J. 16, 327 - 330 (1965)

20. Burghele, Th., Apostol, N. und Albescu, J.: Les modifications hormonales chez les tuberculeux uro-génitaux. (Hormonelle Verschiebungen bei Patienten mit Urogenitaltuberkulose). Urol.int. 21, 289 - 306 (1966)

21. Busch, H.G.: Cortison in der Behandlung der Urogenitaltuberkulose. Teil II (Ergebnisse). Urologe 3, 37 - 44 (1964)

22. Busch, H.G.: Aktuelle Fragen der Urogenitaltuberkulose. Urologe 4, 43 - 45 (1965)

23. Busch, H.G.: Beitrag zur Frage der Resistenzentwicklung der Urogenitaltuberkulose. Urologe 5, 22 - 25 (1966)

24. Chwalla, R.: Zur Therapie des spontanen und des durch Antibiotika herbeigeführten ein- und mehrfachen Wechsels des Harninfektionserregers und zur Therapie der Harninfektionserregerresistenz im Antibiogramm. Z.Urol. 58, 375 - 380 (1965)

25. Coulaud, E.: J.Urol. Méd.chir. 39, 572 (1935). Zit.nach Jansen, Adalbert (1962)

26. Couvelaire, R., Auvert, J., Moulonguet, A., Cukier J. und Léger, P.: Anastomose zwischen Ureter und Nierenkelch. Technik und Indikationen. (Implantations et anastomoses urétéro-calicielles. Techniques et indications) J.d'Urol.Néphrol. 70, 437 (1964). Ref.in: Z.Urol. 58, 302 - 303 (1965)

27. Deuticke, P.: Über Nierentuberkulose. Wien.klin.Wschr. 71, 731 - 733 (1959)

28. Deuticke, P. und Haschek, H.: Über Nierentuberkulose. Urologe 4, 46 - 5o (1965)

29. Dittrich, P. und Marberger,H.: Die konservative oder chirurgische Behandlung der Nierentuberkulose? Landarzt 38, 1o67 - 1o73 (1962)

3o. Elke, M., Rutishauser, G. und Baumann, J.: Vorschlag einer einfachen Stadieneinteilung der Nierentuberkulose auf Grund röntgenologischer und therapeutischer Gesichtspunkte. Urologe 6, 4o - 46 (1967)

31. Gloor, H.U.: Die Urotuberkulose als Spätmanifestation der nicht spezifisch behandelten Pleuritis exsudativa. Urol.int. (Basel) 15, 193 - 2o4 (1963)

32. Gloor, H.U.: Der Anteil des weiblichen Geschlechtes am Spätrezidiv der Nierentuberkulose. Urol.int. (Basel) 18, 113 - 121 (1964)

33. Gloor, H.U. und May, F.: Tuberkulose des Urogenitalapparates. In: Hein - Kleinschmidt - Uehlinger, Handbuch der Tuberkulose, Band IV, 333 - 4o2 (Formenkreis der extrapulmonalen hämatogenen Tuberkulose). Georg Thieme, Stuttgart 1964

34. Gow, J.G.: The surgery of genito-urinary tuberculosis. Brit.J.Surg. 53, 21o - 216 (1966)

35. Gröninger, K.H.: Polresektion bei tuberkulösen Restnieren. Urologe 4, 51 - 53 (1965)

36. Haffner, E.: Früherfassung und Behandlung der Urogenitaltuberkulose. Tuberk.-Arzt 15, 51 - 59 (1961)

37. Hanley, H.G.: Conservative surgery in renal tuberculosis, including renal cavernotomy. Brit.J.Surg. 48, 415 - 42o (1961)

38. Hanley, H.G.: Treatment of renal tuberculosis. Brit.med. J. 1963 II , 1611 - 1612

39. Haubrich, R.: Krankheiten der Harnorgane. In: Haubrich, R.: Klinische Röntgendiagnostik innerer Krankheiten, Band II (Abdomen), 516 - 638. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York 1966

4o. Herrmann, W. und Schriever, O.: Mycobacteriaceae - Säurefeste Stäbchen, 343 - 36o. In: Reploh, H. und Otte, H.-J., Lehrbuch der Medizinischen Mikrobiologie. 2. Auflage, Gustav-Fischer-Verlag, Stuttgart 1965

41. Hoess, H.: Die tuberkulöse Nierenkaverne. Zu ihrer Heilung und Behandlung. Urol.int. (Basel) 14, 1 - 14 (1962)

42. Jansen, Adalbert: Die Tuberkelbakteriurie und das Initialstadium der chronischen Nierentuberkulose. Experimentelle und histopathologische Untersuchungen. In: Die Tuberkulose und ihre Grenzgebiete in Einzeldarstellungen. Beihefte zu den Beiträgen zur Klinik der Tuberkulose und spezifischen Tuberkuloseforschung. Band 13. Berlin - Göttingen - Heidelberg, Springer-Verlag 1962

43. Jenni, M.: Gleichzeitiges Vorkommen von Nierentuberkulose und unspezifischer Pyelonephritis. Urol.int. (Basel) 6, 174 - 186 (1958)

44. Kaiser, H.: Grundlagen der Cortisontherapie. Urologe 2, 2o3 - 21o (1963)

45. Karcher, G.: Die Früherkennung der Urogenitaltuberkulose. Landarzt 4o I, 326 - 329 (1964)

46. Kirsch, E.: Die Bedeutung der modernen Stadieneinteilung der Nierentuberkulose im Rahmen der Gesamtbekämpfung der Tuberkulose. Z.Tuberk. 124, 3 - 15 (1965)

47. Knipper, W.: Das Schicksal der Einnierigen. Verhandlungsbericht der Deutschen Gesellschaft für Urologie (22. Tagung vom 23. bis 26. Oktober 1968 in Berlin), 29o - 292. Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, 1969

48. Kühn, H. und Unger, M.: Beitrag zur Kenntnis der Nierentuberkulose. Zbl.allgem.Path.path.Anat. 1o9, 1 - 14 (1966)

49. Lang, W.: Hat eine pathogenetische Betrachtungsweise in der Behandlung extrapulmonaler Tuberkulosen praktische Bedeutung? Tuberk.-Arzt 14, 686 - 691 (196o)

5o. Lang, W.: Diskussionen zur Urogenitaltuberkulose. Z.Tuberk. 115, 212 (1961)

51. Lattimer, J.K., Wechsler, H., Spirito, A.L. und Whittle, G.T.: Treatment of renal tuberculosis with triple-drug therapy. J.Amer.Med.Assoc. 16o, 544 - 546 (1956 I)

52. Lattimer, J.K., Vasquez, G. und Wechsler, H.: New drugs for treatment of genitourinary tuberculosis: a comparison of efficacy. J.Urol. (Baltimore) 83, 493 - 497 (196o)

53. Lattimer, J.K. und Mitarbeiter: Injections are no longer necessary in the treatment of renal tuberculosis. J.Urol. (Baltimore) 93, 735 - 738 (1965)

54. Ljunggren, E. und Obrant, O.: Partial nephrectomy in renal tuberculosis. Acta chir.scand. 1o5, 319 - 334 (1953)

55. Lutzeyer, W., Lymberopoulos, St. und Simons, E.: Indikationen und Kontraindikationen zur Nephrektomie und organerhaltenden Nierenchirurgie. Urologe 6, 133 - 139 (1967)

56. Marberger, H.: Hydrodynamische Probleme in der Urologie von heute. Z.Urol. 58,871 - 876 (1965)

57. May, F.: Die Indikation zur Polresektion der Niere bei Tuberkulose. Urol.int. 3, 126 - 143 (1956)

58. May, F. und Hoess, H.: Die Dauerergebnisse der Resektion bei Nierentuberkulose. Urol.int. (Basel) 1o, 372 - 384 (196o)

59. May, Peter und König, Karl: Die konservative Behandlung der Urogenitaltuberkulose. Urologe 6, 46 - 53 (1967)

6o. Medlar, E.M. und Sasano, K.T.: Experimental renal tuberculosis with special reference to excretory bacilluria. Amer.Rev.Tuberc. 1o, 351 - 37o (1924). Zit. nach May, P. und König, K. (1967)

61. Medlar, E.M.: Cases of renal infection in pulmonary tuberculosis. Amer.J.Path. 2, 4o1 - 414 (1926) Zit.nach Jansen, Adalbert (1962)

62. Medlar, E.M.: The pathogenesis of renal tuberculosis. Amer.J.Surg. 7, 6o5 (1929) Ref.: Zbl.Gynäk. 56, 355 (1932)

63. Mellin, P.: Zur Frage der Gefährdung Einnieriger. Verhandlungsbericht der Deutschen Gesellschaft für Urologie (22. Tagung vom 23. bis 26. Oktober 1968 in Berlin), 276 - 279. Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, 1969

64. Menzi, P. und Rutishauser, G.: Chirurgische Aspekte der Nieren- und Harnwegstuberkulose in der Tuberculostaticaära. Praxis 52, 1134 - 1139 (1963)

65. Mercer, A.R. und Eralp, M.S.: Urinary tuberculosis: A review of 5o cases. Canad.med.Ass.J. 86, 812 - 814 (1962)

66. Nagel, R.: Konservative Chirurgie bei Hoden- und Nebenhodentuberkulose. Chirurg 32, 4o8 - 411 (1961)

67. Nagel, R.: Die Urogenitaltuberkulose. Berliner Medizin 15, 449 - 454 (1964)

68. Nagel, R.: Die Röntgendiagnose der Nierentuberkulose. Röntgen-Bl. 19, 357 - 367 (1966)

69. Obrant, K.O.: Surgical treatment of high tuberculous strictures of the ureter. Acta chir.scand. 123, 67 - 74 (1962)

7o. Okolicány, O., Skutil, V. und Payer, J.: Glukokortikoide in der Behandlung der Tuberkulose der Harnwege. Urol.int. 16, 158 - 17o (1963)

71. Pecherstorfer, M. und Opl, G.: Zur Heilstättenbehandlung der Nierentuberkulose. Wien.med.Wschr. 112, 371 - 374 (1962)

72. Pecherstorfer, M. und Opl, G.: Zur Chemotherapie der Nierentuberkulose. Ein Bericht über 18o Fälle. Wien. med.Wschr. 116, 511 - 513 (1966)

73. Pfeiffer, H. und Albrecht, K.F.: Zur Klinik der Prostata-Tuberkulose. Tuberk.-Arzt 15, 182 - 197 (1961)

74. Radenbach, K.L.: Moderner Stand der Chemotherapie bei Tuberkulose. Dtsch.med.J. 16, 773 - 78o (1965)

75. Radenbach, K.L.: Chemotherapie der Urogenitaltuberkulose. Verhandlungsbericht der Deutschen Gesellschaft für Urologie (22. Tagung vom 23. bis 26. Oktober 1968 in Berlin), 13 - 27, Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, 1969

76. Radenbach, K.L.: Konservative Behandlung der Urogenitaltuberkulose in Klinik und Praxis. Actuelle Urologie 1, 151 - 163 (197o)

77. Rehn, E.: Die Klinik der Nierentuberkulose von heute und morgen. Medizinische 1953, 337 - 342. Ref.: Z.Tuberk. 1o6, 175 (1955)

78. Rutishauser, G. und Herzog, H.: Die Behandlung der Urogenitaltuberkulose mit i.v.-Dauerinfusionen von Tuberkulostatika. Urol.int. (Basel) 9, 92 - 1oo (1959)

79. Schaich, W.: Die Tuberkulose. In: Heilmeyer, L., Lehrbuch der Inneren Medizin. Springer-Verlag, Berlin - Göttingen- Heidelberg 1955

8o. Schultze-Seemann, F.: Röntgenologische Darstellung der Nierentuberkulose. Med.Klin. 52, 2o27 - 2o31 und 2o33 - 2o34 (1957)

81. Semb, C.: Renal tuberculosis and its treatment by partial resection of the kidney. Acta chir.scand. (Stockholm) 98, 457 - 475 (1949)

82. Semb, C.: The Selective Principle in the Treatment of Urogenital Tuberculosis. Partial Resection of the Kidney and of the Ureter. Urol.int. (Basel) 1, 359 - 395 (1955)

83. Semb, C., Höeg, K. und Vogt, A.: Die Teilresektion der Niere und die Nierenfunktion. Urologe 2, 131 - 14o (1963)

84. Shubin, H. und Mitarbeiter: Steroid therapy and tuberculosis. J.Amer.Med.Ass. 17o, 1885 (1959). Ref.: Z.Tuberk. 119, 353 (1963)

85. Sigel, A.: Die anatomische Grundlage der partiellen Nephrektomie. Urol.int. (Basel) 11, 154 - 171 (1961)

86. Singer, L.: Pathologische Anatomie und Histopathologie der chemotherapierten Nierentuberkulose, studiert an Polresektionen. Urol.int. 3, 144 - 158 (1956)

87. Skutil, V. und Schwartz, E.: Erfahrungen mit der mikrobiologischen Diagnostik des Mycobacteriums tuberculosis mittels provozierter osmotischer Diurese. Z.Urol. 61, 279 - 284 (1968)

88. Staehler, W.: Die Bewertung der verschiedenen plastischen Verfahren mit Darmsegmenten in der Urologie. Z.Urol. 58, 493 - 498 (1965)

89. Steinbrück, Tegtmeier und Landmann: Allgemeine Tuberkulosebekämpfung, Gesetze, Verordnungen, Organisation. Z.Tuberk. 124, 118 - 124 (1965)

9o. Strauss, I.: Klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen über Verlaufsformen der Nierentuberkulose. Urologe 4, 29 - 42 (1965)

91. Strauss, I.: Die Behandlung der Nierentuberkulose mit Corticoiden. Urol.int. 21, 3o7 - 328 (1966 a)

92. Strauss, I.: Konservative Behandlung der Nierentuberkulose. Ther.d.Gegenw. 1o5, 872 - 885 (1966 b)

93. Strauss, I. und May, H.: Über Verlaufformen der Urogenitaltuberkulose. Dtsch.med.Wschr. 88, 176 - 188 (1963)

94. Strohmenger,P.: Corticoide zur Verhütung von Strikturen nach plastischen Operationen am Harntrakt. Urol.int. 22, 215 - 221 (1967)

95. Sturm, Alexander: Grundbegriffe der Inneren Medizin. 1o. Auflage. VEB Gustav Fischer Verlag Jena, 1963

96. Szendröi, Z.: Über die konservativen Operationsindikationen bei tuberkulösen Nieren. Urol.int. (Basel) 8, 126 - 141 (1959)

97. Szendröi, Z., Fürst, F. und Csernus, A.: In:Acta chir. Acad.Sci.hung. 3, 39 (1962). Zit.nach Albrecht, K.F. (1963)

98. Trendelenburg, F.: Ambulante Therapie und Chemoprophylaxe der Tuberkulose. Dtsch.med.J. 16, 386 - 39o (1965)

99. Trinckauf, H.H.: Ureterozystoneostomie und vesikoureteraler Reflux. Z.Urol. 58, 739 - 748 (1965)

loo. Tünnerhoff, F.K. und Schwabe, H.K.:
Die Corticoide in der Behandlung der Lungentuberkulose. I. Mitteilung. Der Einfluß des Prednisolons auf die unbehandelte Meerschweinchentuberkulose. Beitr.Klin. Tuberk. 123, 335 - 349 (196o/61)
Die Corticoide in der Behandlung der Lungentuberkulose. Tierexperimentelle Untersuchungen. II. Mitteilung. Der Einfluß des Prednisolons auf die mit Isonicotinsäurehydrazid und Streptomycin behandelte Meerschweinchentuberkulose. Beitr.Klin.Tuberk. 123, 35o - 369 (196o/61)

lol. Uehlinger, E.: Handbuch der Tuberkulose, Band IV, 1 - 32, Georg Thieme, Stuttgart 1964

lo2. Vecsey, D.: Die klinische Bedeutung der Mischinfektion bei Nierentuberkulose. Tuberk.-Arzt 17, 637 - 645 (1963)

lo3. Wallgren, A.: Über den sogenannten Tuberkulose-Fahrplan und die Pathogenese der hämatogenen Organ-Tuberkulosen. Tubercle 28, 245 (1948). Zit.nach Behrendt, H. (1955)

lo4. Wehrheim, W.: Urogenitaltuberkulose und die Erfolgsaussichten organerhaltender Eingriffe. Beitr.Klin. Tuberk. 124, 283 - 286 (1961/62)

lo5. Wehrheim, W.: Indikationsstellung zur Nierenteilresektion wegen Tuberkulose. Tuberk.-Arzt 17, 237 - 242 (1963)

lo6. Wehrheim, W.: Weitere Erfahrungen mit der Nierenresektion wegen Tuberkulose. Z.Urol. 58, 627 - 635 (1965)

lo7. Weyeneth, R.: Über die Deutung der Urographie. (Interprétation de l'urographie rénale). J.suisse med. 93, 1777 (1963). Ref.in: Z.Urol.58, 686 (1965)

lo8. Wilhelmi, E.: Tuberkulostatika, Kombination und Medikamentenwechsel. Urologe 1, 3o - 35 (1962)

lo9. Zádor, L.: Latenzzeit der urogenitalen Tuberkulose nach "Primärinfektion". Urologe 8, 15 - 17 (1969)

Herrn Professor Dr. med. R. Nagel bin ich für die Überlassung des Themas und für seine großzügige Unterstützung und Beratung bei der Anfertigung der Dissertation zu großem Dank verpflichtet.

Ebenso gilt mein Dank Herrn Oberarzt Professor Dr. med. A. Hauge für zahlreiche wertvolle Anregungen.

Lebenslauf

Am 25. Februar 1937 wurde ich als Sohn des Dipl.-Kfm. Werner Friedrich und seiner Ehefrau Wilma Friedrich in Hannover geboren. Nach Besuch der Schinkel-Schule in Berlin-Prenzlauer Berg bestand ich am 3o. Mai 1956 die Reifeprüfung.

Zum Wintersemester 1958/59 erfolgte meine Immatrikulation zunächst an der Mathematisch-Naturwissenschaftlichen Fakultät der Freien Universität Berlin. Nach einsemestrigem Studium der Chemie nahm ich dann den Wechsel zur Medizinischen Fakultät vor und legte am 3.5.196o die Naturwissenschaftliche Vorprüfung sowie am lo.8.1962 die Ärztliche Vorprüfung ab. Die Ärztliche Prüfung bestand ich am 8.6.1966 in Berlin.

Die Bestallung als Arzt wurde mir nach Erfüllung der Bestimmungen über die Medizinalassistentenzeit mit dem 31.8.1969 erteilt.

Vom 1.9.1969 an bin ich Assistenzarzt der Röntgen- und Strahlen-Abteilung des Städtischen Krankenhauses Neukölln in Berlin mit dem Ziel der Facharztanerkennung für Radiologie.